

- and resulting illness in a rabbit model. *Infect Immun* 1985; 47: 598-604.
20. Bergdoll MS, Schlievert PM. Toxic shock syndrome toxin. *Lancet* 1984; 2: 691.
21. Crass BA, Bergdoll MS. Toxin involvement in toxic shock syndrome. *J Infect Dis* 1986; 153: 918-26.
22. Schlievert PM. Staphylococcal enterotoxin B and toxic-shock syndrome toxin-1 are significantly associated with non-menstrual TSS. *Lancet* 1986; 1: 1149-50.
23. Kahler R, Boyce JM, Bergdoll MS, Lockwood WR, Taylor MR. Case report: toxic shock syndrome associated with TSST-1 producing coagulase-negative staphylococci. *Am J Med Sci* 1986; 292: 310-2.
24. Cone LA, Woodard DR, Schlievert PM, Tomory GS. Clinical and bacteriologic observations of a toxic shock-like syndrome due to *Streptococcus pyogenes*. *N Engl J Med* 1987; 317: 146-9.
25. Vergeront JM, Evenson ML, Crass BA, et al. Recovery of staphylococcal enterotoxin F from the breast milk of a woman with toxic-shock syndrome. *J Infect Dis* 1982; 146: 456-9.
26. Chesney PJ, Davis JP, Purdy WK, Wand PJ, Chesney RW. Clinical manifestations of toxic shock syndrome. *JAMA* 1981; 246: 741-8.
27. Toft RW, Williams DN. Clinical and laboratory manifestations of toxic shock syndrome. *Ann Intern Med* 1982; 96: 843-7.
28. Chesney PJ, Crass BA, Polyak MB, et al. Toxic shock syndrome: management and long-term sequelae. *Ann Intern Med* 1982; 96: 847-51.
29. Rosene KA, Copass K, Katner LS, Nolan CM, Eschenbach DA. Persistent neuropsychological sequelae of toxic shock syndrome. *Ann Intern Med* 1982; 96: 865-70.
30. Helgerson SD, Mallery BL, Foster LR. Toxic shock syndrome in Oregon: risk of recurrence. *JAMA* 1984; 252: 3402-4.
31. Reingold AL, Hargrett NT, Shands KN, et al. Toxic shock syndrome surveillance in the United States, 1980 to 1981. *Ann Intern Med* 1982; 96: 875-80.
32. Paris AL, Herwaldt LA, Blum D, Schmid GP, Shands KN, Broome CV. Pathologic findings in twelve fatal cases of toxic shock syndrome. *Ann Intern Med* 1982; 96: 852-7.
33. MacDonald KL, Osterholm MT, Hedberg CW, et al. Toxic shock syndrome: a newly recognized complication of influenza and influenza-like illness. *JAMA* 1987; 257: 1053-8.
34. Langmuir AD, Worthen TD, Solomon J, Ray CG, Petersen E. The Thucydides syndrome: a new hypothesis for the cause of the plague of Athens. *N Engl J Med* 1985; 313: 1027-30.

Klimik Derg • Cilt: 2, Sayı: 2 • 1989, s: 97-100

Stafilokok İnfeksiyonlarının Güncel Tedavisi

Semra Çalangu

"*Staphylococcus aureus*: İnateci patojen". Sheagren (1), 1984 yılında New England Journal of Medicine'de yayınlanan yazısına bu başlığı koymuştu. Gerçekten *S. aureus* olağanüstü özellikleri olan, hemen her yeni bulunan antibiyotige belli fulminan şok tablosu ile ölüme yol açabilen, ve bu boyunduruk altına alınmazlığı ile neredeyse hayranlık uyandırabilecek bir bakteridir. Sülfonamidlerin ve penisilin bulunuşundan önce stafilokok bakteriyemisinin mortalitesi % 80'in üzerindeydi (1,2). Sir Alexander Fleming penisilini bulduğu zaman, bütün stafilokok suşları penisiline duyarlı idi. Bunu izleyen 10-15 yıl içinde *S. aureus* boş durmadı; penisilnaz gibi güçlü bir silah geliştirdi. 1960'larda metisilin'in piyasaya verilmesi ile penisilnaz yapan stafilokok infeksiyonlarına kesin bir çözüm bulunduğu zannedildi. Çok geçmeden Avrupa'da metisilin'e dirençli suşlar bildirilmeye başlandı (3,4,5,6).

Bugünkü bilgilerimize göre *S. aureus* türlerinin ancak % 10-15'i penisiline karşı duyarlılığını korumaktadır. Bu nedenle *S. aureus*'un etken olduğundan kuşku olan her vakada, tedaviye, beta-laktamaza dayanıklı bir antibiyotikle başlamak gerekir. Eğer bu stafilokokun penisiline duyarlı olduğu saptanırsa, o zaman penisilin tedavisine geçilebilir (7). Penisilnaza dayanıklı penisilinler Tablo 1'de gösterilmiştir.

Ülkemizde, penisiline dayanıklı penisilinlerden metisilin

(Cepillina) ve oksasilin (Prostaphlin) son bilgilerimize göre artık pazarlanmamaktadır. Aslında metisilin, nafsilin'den ve muhtamelen oksasilin'den daha toksik bir penisilindir. Penisilnaza dayanıklı bir penisilin bulunamadığı zaman veya penisiline aşırı duyarlılık varsa tedaviye vankomisin, 1. kuşaktan bir sefalosporin (örneğin sefazolin, sefalotin veya sefalekssin), ya da klindamisin ile başlanabilir (Tablo 2). Klindamisin'e bir aminoglikozid eklenebilir. Aminolizozidlerin hemen hepsi *S. aureus*'a etkilidir ve özellikle stafilokok endokarditinin tedavisinde penisilnaza dayanıklı bir penisilin

Tablo 1. Penisilnaza dayanıklı penisilinler

Metisilin
Nafsilin
Oksasilin
Kloksasilin
Dikloksasilin
Flukloksasilin

Tablo 2. Penisiline aşırı duyarlılık varlığında seçilecek antibiyotikler

- Vankomisin
- 1. kuşak sefalosporin
 - ✓ sefalotin
 - ✓ sefazolin
 - ✓ sefalekssin, sefadroksil
- Klindamisin (ve aminoglikozid?)
- Ko-trimoksazol

İstanbul Tıp Fakültesi, Klinik Bakterioloji ve İnfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Çapa-İstanbul
 Stafilokok İnfeksiyonları Simpozyumunda (1 Nisan 1988, İstanbul) bildirilmiştir.

Tablo 3. MRSA infeksiyonlarında kullanılabilecek antibiyotikler

- ✓ Vankomisin
- ✓ Ko-trimoksazol
- ✓ Ko-trimoksazol ve rifampisin
- ✓ Ko-trimoksazol ve rifampisin ve aminoglikozid
- ✓ Fusidik asit ve rifampisin ve ko-trimoksazol (veya makrolid)

lin ile aminoglikozid kombinasyonunun sinerjik etki gösterdiği, bakteriyeminin daha çabuk ortadan kalktığı bilinmektedir (7,8,9).

S. aureus'un etken olduğundan kuşkuylanılan hiçbir infeksiyonda 3. kuşak sefalosporin kullanılmamalıdır (10,11,12). Birinci ve 2. kuşak sefalosporinlere oranla 3. kuşak sefalosporinlerin antistafilokoksik etkileri çok zayıftır (11). *S. aureus* örneğin sefoperazon'a ve seftazidim'e karşı sefalotin'den 10-30 kez daha dirençlidir (12). Metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) infeksiyonlarında sefalosporinlere karşı in vitro duyarlılık saptansa bile, parenteral sefalosporin kullanılmamalıdır (11,13).

Beta-laktam grubu antibiyotiklere dirençli *S. aureus* infeksiyonlarında seçkin antibiyotik vankomisin'dir (Tablo 3). İn vitro çalışmalar MRSA'nın bir sefalosporin'e duyarlı gözüktüğünü gösterse de, etki gözüken sefalosporinle yapılan tedaviden beklendiği kadar iyi sonuç alınmamaktadır. Metisiline karşı in vitro direnç görülmesi, bu bakterilerin sefalosporinler de dahil olmak üzere bütün beta-laktam grubu antibiyotiklere karşı dirençli olduğunu gösterir.

Bu bakımdan metisiline dirençli *S. aureus* (MRSA) ile beta-laktamlara dirençli *S. aureus* eşanlamıdır. Metisilin direnci beta-laktamaz üzerinden kazanılmış bir direnç değildir. Bilindiği gibi, aralarında sefalosporinlerin de bulunduğu beta-laktam grubu antibiyotikler, hücre duvarı sentezinde rol oynayan "penisilin bağlayan proteinler"e (PEP) bağlanarak bakteri duvarının sentezini inhibe ederler. *S. aureus*, PBP'in yapısını ve aktivitesini değiştirerek metisiline direnç kazanmaktadır (14). Metisilin direncini kodlayan genler, kromozomlarda yer almaktadır. Bildirilen ilk metisiline dirençli *S. aureus* suşlarında direncin plazmidler aracılığı ile oluşmasına karşılık, şimdi direnç genlerinin kromozomlara yerleşmesi *S. aureus*'un evriminde önemli bir adımdır. Çünkü plazmidler üzerinde bulunan genler antibiyotiklere karşı daha çabuk direnç kazanılmasını sağlar ama plazmid direnci kromozomal dirençten daha dayanıksızdır (14).

MRSA, genellikle trimetoprim-sulfametoksazol (ko-trimoksazol)'e duyarlıdır. Sistemik stafilokoksik infeksiyonlarında ko-trimoksazol'un neredeyse vankomisin ile kayılabilecek bir etkinliğe sahip olduğunu ileri sürenler vardır (7). Bu vakalarda tedaviye eklenebilecek bir başka antibiyotik rifampisin'dir. Rifampisin, kolay direnç gelişimi nedeniyle hiçbir zaman tek başına kullanılmamalıdır. Çeşitli nedenlerle vankomisin kullanma olanağı olmayan bir hastada ko-trimoksazol, rifampisin ve bir aminoglikozid kombinasyonunun kullanılabileceği bildirilmektedir (7). Bunun yerine fusidik asit, rifampisin ve ko-trimoksazol veya bir makrolid ile de kombine edilebilir (15). Buna karşılık, özellikle hastane epidemilerinde elde edilen MRSA suşları sıklıkla rifampisin'e, fusidik aside ve gentamisin'e dirençlidir (14). Bu suşların, metisilin hiç kullanılmadığı hastanelerde bile izole edilebilmesi ve metisilin dışında birçok antibiyotiğe de dirençli olması, bu antibiyotiklerin gelişigüzel kullanımının dirençli suşların varlığını sürdürmesi açısından hayli

tehlikeli olduğunu düşündürmektedir.

Yeni kinolonların MRSA üzerine etkili olduğunu düşündüren in vitro ve in vivo çalışmalar vardır. Ancak insanlardaki stafilokok infeksiyonlarında kinolonların etkinliği henüz kesinlik kazanmamıştır (16).

S. aureus infeksiyonlarının en sık rastlanan klinik görüntü deri ve yumuşak doku infeksiyonlarıdır (Tablo 4). Folikülit, fürenküloz, paronişya gibi lokal infeksiyonlarda sıcak pansumanlar genellikle yararlıdır. Karbonkül gibi daha ileri lezyonlarda ise drenaj gerekebilir. Lezyonlar çok sayıda ise, yüz bölgesinde yerleşmişse, ateş ve diğer sistemik belirtiler varsa, hastada valvüler kalb hastalığı veya bir kapak protezi varsa lokal tedaviye antibiyotikler eklenmelidir. Ülkemizde kloksasilin veya dikloksasilin gibi oral kullanılabilen penisilinaza dayanıklı penisilinler bulunmadığı için, tedaviye bir beta-laktamaz inhibitörü, örneğin klavulanik asit+amoksisilin (Augmentin) ile başlanabilir. Bunun yerine, özellikle penisiline aşırı duyarlılığı olanlara 6 saatte bir 250-500 mg sefalekssin veya eritromisin, veya 150-300 mg klindamisin, ya da 12 saatte bir 160/800 mg trimetoprim-sulfametoksazol verilebilir. Lokal infeksiyonlarda kombine tedavinin yeri tartışmalıdır. Fakat ağır vakalarda fusidik asit (günde 3 kez 1 gram, oral) rifampisin (günde 3 kez 600 mg, oral), veya gentamisin (günde 3 kez 1-3 mg/kg, İM/IV)'den birinin tedaviye eklenmesini önerenler vardır (15,17). Bu antibiyotikler erken direnç gelişimi nedeniyle tek başına kullanılmamalıdır (15).

Selülit, yara sepsisi, pnömoni, septik artrit, osteomyelit, bakteriyemi, endokardit, menenjit gibi daha ciddi infeksiyonlarda parenteral antibiyotiklerin kullanılması zorunludur (Tablo 5). Böbrek fonksiyonlarının normal olması koşulu ile oksasilin, nafsilin veya metisilin selülit ve pnömonide 4 saate bir 1 gram, diğer infeksiyonlarda 2 gram IV yoldan verilir. Özellikle metisilin diğerlerinden daha toksik olduğu unutulmamalıdır. Menenjit dışında, ikinci seçenek sefalotin'dir (9,18). Penisiline aşırı duyarlılığı olanlarda eritromisin, linkomisin veya klindamisin kullanılabilirse de özellikle hayatı tehdit eden bakteriyemi ve endokardit vakalarında hiç tereddütsüz, vankomisin seçilmelidir. Böbrek fonksiyonları normal olan erişkinlerde günlük vankomisin dozu 30 mg/kg olup 2-3 doza bölünerek verilir (15). Vankomisin'e rifampisin veya fusidik asit eklenmesinin yararı gösterilmemiştir. Ayrıca rifampisin, vankomisin bakterisid etkinliğini antagonize edebilir (18). Bugüne dek vankomisi-

Tablo 4. *S. aureus*'a bağlı deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında antibiyotik tedavisi

- ✓ Beta-laktamaza dayanıklı penisilin (oral)
- ✓ Klavulanik asit ve amoksisilin
- ✓ Eritromisin/klindamisin
- ✓ Ko-trimoksazol
- ✓ Kombine tedavi:
 - Fusidik asit
 - Rifampisin
 - Gentamisin

Tablo 5. *S. aureus*'a bağlı sistemik ağır infeksiyonlarda antibiyotik tedavisi

- ✓ Beta-laktamaza dayanıklı penisilin (parenteral)
- ✓ Sefalotin/sefazolin
- ✓ Eritromisin/klindamisin
- ✓ Vankomisin
- Tedavi süresi 2-6 hafta

Tablo 6. Toksik şok sendromu (TŞS) tedavisi

- Destekleyici tedavi
- Şok tedavisi
- Odak tedavisi
- Antibiyotikler?
- Kortikosteroidler?

ne dirençle *S. aureus* suşu bildirilmemiştir. Bu vakalarda antibiyotik tedavisinin süresi 2-4 haftadır. Endokarditte süre 6 haftaya kadar uzayabilir. Ayrıca endokardit vakalarına ilk 5-7 gün süreyle günde 3 mg/kg gentamisin de verilmesi önerilir (9).

Teikhoik asit antikorlarının ölçülmesi, daha önceden antibiyotik kullanılmış hastaların tamsında işe yaradığı gibi, stafilokok bakteriyemisi olan hastalarda tedavinin ne kadar sürmesi gerektiği konusunda da hekime yol gösterebilir (7,17). Bir *S. aureus* sepsinin tanısı önce klinik bulgulara dayanır; sonra da mikrobiyolojik bulgularla desteklenir. Tam koyulur koyulmaz tedaviye geçilir ve hasta yakından izlenir. Bu izleme sırasında klinik bulgularla ve ekokardiyografi gibi yöntemlerle endokardit veya metastatik apse gelişip gelişmediği araştırılır. İki haftalık tedavi sonunda böyle bir komplikasyon saptanmazsa, genellikle tedavi sonlandırılır. Bu iki hafta sonunda teikhoik asit antikor testinin negatif sonuç vermesi, yani titre yükselmesinin görülmemesi tedaviyi sonlandırma kararının verilmesinde çok güvenilir bir kriter olabilir (17). Tedavide bir başka önemli nokta infeksiyon kaynağının uzaklaştırılmasıdır: intravenöz kateterin çıkarılması gibi. Biz, tonsillitten kaynaklanan ve antibiyotiklerle kontrol altına alamadığımız bir *S. aureus* bakteriyemisinin tedavisinde, ancak, infekte tonsilleri çıkararak başarılı olabilmistik (19). Antibiyotiklerin etkisiz kaldığı endokarditte gecikmeden kapak replasmanı yapmak, metastatik apseleri ve ampiyemi drenajla boşaltmak tedavi yönünden çok önemlidir.

Toksik şok sendromunda tedavinin temeli, sıvı replasmanı ve katekolaminler ile şokun hızla düzeltilmesine dayanır. Tamponun çıkarılması, apse drenajı ve diğer destekleyici tedavi yanında antistafilokoksik antibiyotikler uygulanır (Tablo 6). Her ne kadar bu girişimlerle etkenin uzaklaştırılması ve toksin yapımının azaltılması amaçlanırsa da, antibiyotiklerin yararlı etkisini kanıtlayan bir bulgu yoktur. Fakat antibiyotiklerin nüksleri önlediği bilinmektedir. Kortikosteroidlerin toksik şok tedavisindeki yeri tartışmalıdır (18).

Hastane epidemilerinin ortaya çıkışında açık ve akıntılı yaraları olan hastalar kadar önemli bir faktör, portör durumdaki hastane personelidir. Portörlerin deri antiseptikleri ve lokal uygulanan antibiyotiklerle tedavisi genellikle başarılı sonuç vermez. Nazal *S. aureus* taşıyıcılarında rifampisin, salgılarda yüksek konsantrasyona ulaşan bir antibiyotik olduğu için önerilmiştir ve sık sık tekrarlayan füronküleri olan portörlerde denenebilir (7). Ancak rifampisinin tek başına kullanılması kolayca direnç gelişimine yol açacağından, yanında etkili bir başka antibiyotik de verilmelidir. Örneğin günde 1200 mg rifampisin, 320/1600 mg ko-trimoksazol ile birlikte ve 5 gün süreyle verilir (15). Antibiyotikle portörlük tedavi edildikten sonra patojen olmayan bir stafilokok suşunun inokülasyonu ile bakteri interferensinden yararlanmak ve böylece patojen olmayan bir stafilokok kolonizasyonu yaratmak yolunda çalışmalar vardır (7). *Pseudomonas fluorescens*'den elde edilen mupirosin (psödomonik asit) de portörlük tedavisinde umut vericidir. Mupirosin, nazal MRSA

Tablo 7. *S. epidermidis* infeksiyonlarında tedavi

- Kateterin çıkarılması
- Sefalotin/sefazolin 3-4 gram/gün
- Vankomisin 2 gram/gün

taşıyıcılığının eradikasyonunda başarıyla kullanılmıştır (14). Ancak, uzun süreli kullanımında mupirosin'e karşı direnç gelişimi de bildirilmiştir (17). MRSA klorheksidin'e ve çoğu antiseptiklere genellikle dirençlidir (14). Klorheksidin yerine antiseptik olarak povidon-iyodür (Betadine, Baticon) kullanılması önerilmektedir (18).

S. epidermidis, özellikle hastane infeksiyonlarında gidecek daha sık karşılaşılan bir patojen olma eğilimindedir. *S. saprophyticus* dışındaki koagülaz-negatif stafilokoklar genellikle fırsatçı patojenlerdir; intravenöz kateterler, periton diyaliz kateterleri, şantlar ve prostetik kalb kapaklarından kaynaklanan infeksiyonlardan *S. aureus* kadar, hatta bazı merkezlerde daha da yüksek oranda sorumludur. İntravenöz kateter infeksiyonlarında yapılacak ilk iş kateterin çıkarılmasıdır. Metisilin direncinin önemli bir problem oluşturduğu kliniklerde tedaviye bir sefalosporin, örneğin 8 saate bir 1 gram sefazolin ile başlanabilir (Tablo 7). Hastane dışından edinilen *S. epidermidis* infeksiyonlarının yaklaşık yarısı penisiline duyarlı olduğu halde, hastane infeksiyonlarında *S. epidermidis* antibiyotiklere karşı *S. aureus*'tan çok daha fazla direnç gösterir. Hastane infeksiyonlarında *S. epidermidis*'in metisiline, gentamisine, fusidik aside ve eritromisine gösterdiği direnç oranı, *S. aureus*'un direnç oranından çok daha yüksek bulunmuştur (17). Bu çoğul dirençli suşlara karşı kullanılacak tek antibiyotik vankomisin'dir. Önerilen doz 6 saate bir 500 mg'dır. Özellikle prostetik kapak endokarditinde vankomisine 8 saate bir 300 mg rifampisin eklenmesi önerilmektedir (8). Ancak yukarıda belirttiği gibi, rifampisinin, vankomisinin bakterisid etkinliğini azaltıcı düşününler de vardır (18). Bugüne kadar *S. aureus*'ta vankomisin direnci bildirilmediği halde, vankomisine dirençli koagülaz-negatif stafilokok suşları bildirilmiştir (20).

Çok sayıda antibiyotiğe dirençli koagülaz-negatif stafilokoklara her yerde rastlanmamaktadır. Bu nedenle mikrobiyologlar, kendi bölgelerinde koagülaz-pozitif stafilokoklar gibi koagülaz-negatif stafilokokların da hangi antibiyotiklere karşı duyarlı olduğunu saptamalı ve düzenli aralıklarla klinikçilere "antibiyotiklere duyarlılık haritaları" vermelidirler. Bu duyarlılık aynı hastanenin farklı servislerinde bile birbirlerine uymayabilir (21). Böylece klinikçiler bu "akıllı düşmanlarına" karşı daha fazla bilgi sahibi olabilecekleri gibi, ellerindeki "direnç" silahlarını da daha yakından tanıyabilir ve gereksiz antibiyotik kullanarak stafilokokların eline yeni silahlar verilmesinin önüne geçebilirler. Sheagren'in endişesini paylaşmamak mümkün değildir: "Vankomisin'e dirençli *S. aureus*'ün ortaya çıkma olasılığı her an için vardır ve bu gerçekleşecek olursa, yeniden bu önemli mikrobu insafına kalacağımız kesin gibi gözükmektedir" (7).

Kaynaklar

- 1- Sheagren JN: İnataçı patojen: Staphylococcus aureus. Literatür 1: 396-400, 1984 (N Engl J Med 310: 1368-73,1984)
- 2- Smith IM, Vickers AB: Natural history of 338 treated and untreated patients with staphylococcal septicaemia (1936-

- 1955). *Lancet* 1: 1318-22,1960
- 3- Jessen O, Rosendal K, Bülow P, Faber V, Eriksen KR: Changing staphylococci and staphylococcal infections: a ten year study of bacteria and cases of bacteraemia. *N Engl J Med* 281: 627-35,1969
- 4- Çetin ET, Anđ Ö: Staphylococci resistant to methicillin ("Celbenin"). *Br Med J* 2:51,1962
- 5- Jevons MP: Celbenin-resistant staphylococci. *Br Med J* 1:124,1961
- 6- Knox R: Celbenin-resistant staphylococci. *Br Med J* 1:126,1961
- 7- Sheagren JN: İnataçı patojen: Staphylococcus aureus. *Literatür* 2: 2-7, 1985 (*N Engl J Med* 310: 1437-42,1984)
- 8- Lerner PI: Prosthetic valve endocarditis. "Current Therapy in Infectious Disease-2" (Ed. EH Kass, R Platt) Mosby Co., Toronto" kitabında, s. 300,1986
- 9- Freedman LR: Infective endocarditis and mycotic aneurysm. "Current Therapy in Infectious Disease-2" (Ed. EH Kass, R Platt) Mosby Co., Toronto" kitabında, s. 295, 1986
- 10- Çalangu S: Yeni antibiyotiklerin özellikleri. *Kökem Derg* 9:61-67, 1986
- 11- Eykyn SJ: Cephalosporins in perspective. *Med Digest* 11 (3): 14-18,1985
- 12- Hewitt WL: The third generation cephalosporins. Current clinical topics in infectious diseases-4, New York, McGraw-Hill Book Co. s. 403,1984
- 13- Robert RB: *Infectious Diseases: Pathogenesis, diagnosis and therapy*. Year Book Med Publ., Chicago-London, s.192,1986
- 14- Editorial: Antibiyotiklere dirençli stafilokoklar. *Literatür* 2:709-11, 1985 (*Lancet* 2:189-90, 1985)
- 15- Waldvogel FA: Treatment of infections due methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *J Hosp Infect* 7 (supp. A): 37-46,1986
- 16- Righter J: Ciprofloxacin treatment of Staphylococcus aureus infections. *J Antimicrob Chemother* 20: 595-97, 1987
- 17- Eykyn SJ: Staphylococcal sepsis: the changing pattern of disease and therapy. *Lancet* 1: 100-103, 1988
- 18- Simon HB: Infections due to Gram positive cocci. In: Rubinstein E, Federman DD, eds. *Scientific American Medicine*. Vol 2 Scientific American, Inc, S.1, 1987
- 19- Dilmener, M, Öztürk R, Çalangu S, Kösemen H, Demiryont M, Baslo A, Çetin ET: Akut tonsillitten kaynaklanan Staphylococcus aureus sepsisi ve post-infeksiyöz polinöropati. *Tıp Fak Mecm* 48: 689-93,1985
- 20- Schwalbe RS, Stapleton JT, Gilligan PH: Emergence of vancomycin resistance in coagulase-negative staphylococci. *N Eng J Med* 316: 927-31, 1987
- 21- Sndyman DR: Intravenous catheter-associated infection. "Current Therapy in Infectious Disease-2, (Ed. EH Kass, R Platt), Mosby Co., Toronto " s. 426,1986

***Pseudomonas* Cinsindeki Bakterilerin Bakteriyolojik Tanısı ve Virülans Faktörleri**

Kurtuluş Töreci

Sınıflandırma

Pseudomonas cinsi birçoğu doğada saprofit olarak yaşayan ve çeşitli organik maddeleri, bu arada çevre kirlenmesine yol açan bazı toksik maddeleri parçalayan, birçoğu bitki patojeni olan, bazıları da insan ve hayvanlarda infeksiyon oluşturabilen çok sayıda bakteri içerir. Bergey's Manual of Determinative Bacteriology'nin 1975 yılına ait 8. baskısında, yeterince tarif edilmemiş veya kültür koleksiyonlarında saklanmamış türlerle birlikte, toplam 265 *Pseudomonas* türünden söz edilmiştir (13). 1980 yılına kadar önerilmiş bakteri türlerinden Bakteri Sistematiği Uluslararası Komitesi (ICSB) tarafından tasdik edilenleri içinde 87 *Pseudomonas* türü bulunmaktadır (55). Bakteri sınıflandırılmasında en yaygın kabul gören kaynak olan Bergey's Manual'in yeni bir düzenle basılan 1984 baskısında toplam 92 *Pseudomonas* türünün özellikleri bildirilmektedir (45). Ancak bu türlerin birçoğunda çeşitli biovarların veya patovarların varlığı belirtilmekte, örneğin *P. fluorescens* türünün 5 biovarı, *P. syringae*'nin 41 patovarı kaydedilmektedir. Bu sayıların gösterdiği gibi *Pseudomonas* bakteri sistematüğinde en çok tür içeren cinslerden birini oluşturmaktadır. Bakterilerin birbirleri ile ilişkilerini incelemeye kullanılan yöntemlerin gelişmesine paralel ola-

rak bakteri sistematüğünde görülen süratli değişimler bu cins içinde kendisini daha fazla göstermekte, bir kısım türler birleştirilmekte veya başka cinslere aktarılmakta, bazı türler ise birden fazla türe ayrılmaktadır. *Pseudomonas* cinsinin hem çevre mikrobiyologlarının, hem bitki, hayvan ve insan hastalıkları ile ilgili mikrobiyologların çok yakından ilgilendiği bir cins olması birçok türün farklı adlarla değişik türler olarak bildirilmesine neden olmuş, cinsi ve cins içindeki türleri doğru bir şekilde sınıflandırmayı güçleştirmiş ve çok sayıda sinonim adın kullanılmasına yol açmıştır.

Pseudomonas cinsindeki Gram-negatif boyanan, 0.5-1 µm eninde, 1.5-5 µm boyunda, düz veya hafif kıvrık çomak şeklinde bakteriler bulunur. Sporsuzdurlar. *P. mallei* dışındaki türler bir veya birçok polar kirpikle hareketlidirler. Hareketsiz tek tür *P. mallei*'dir ve diğer bazı türlerde (*P. stutzeri*, *P. mendocina*, *P. testosteroni*) düşük ısıda ve katı besiyerlerinde, lateral kirpik de oluşturulabilir. Zorunlu aeroturlar ve metabolizmaları oksidatifdir. Bazı türlerin ancak nitrat varlığında anaerop üreyebilmesi dışında anaerop koşullarda üreme olmaz ve fermentatif veya fotosentetik metabolizma görülmez. İndol, Voges-Proskauer ve metil kırmızısı deneyleri negatif, katalaz pozitifdir (23, 45).

Bu özellikler bir bakteriyi *Pseudomonas* cinsindeki yerleştirmek için gerekli en az özelliklerdir. Bir bakterinin piyosyanin oluşturduğunun gösterilmesinin *P. aeruginosa* olarak idantifikasyonunda yeterli olması gibi belirli koşullarda bu özelliklerin hepsini aramak gerekmez. Ancak böyle özel